UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Directeur : Professeur L. R. Freedman

Etude de 54 pneumothorax spontanés

THÈSE

préparée sous la direction du Dr G. Favez, professeur extraordinaire,
et présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ENZIO TOURON

Médecin diplômé de l'Université de Lausanne
originaire de Caracas, Vénézuéla

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1976

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Directeur : Professeur L. R. Freedman

Etude de 54 pneumothorax spontanés

THÈSE

préparée sous la direction du Dr G. Favez, professeur extraordinaire, et présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ENZIO TOURON

Médecin diplômé de l'Université de Lausanne
originaire de Caracas, Vénézuéla

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1976

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs G. Favez et Cl. Perret, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

ÉTUDE DE 54 PNEUMOTORAX SPONTANÉS

présentée par Monsieur Enzio Touron, médecin diplômé de l'Université de Lausanne, pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Lausanne, le 15 juin 1976.

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je tiens à exprimer mes chaleureux remerciements au Professeur G. Favez, inspirateur de ce travail, pour les précieux conseils qu'il a su en tout moment me prodiguer.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0058

Clinique Cevey-Sylvana (médecin chef : Prof. G. Favez),
division de pneumologie du Département de médecine
Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne
(Directeur : Prof. L. R. Freedman)

Etude de 54 pneumothorax spontanés

par

E. TOURON, G. FAVEZ et F. HEINZER

INTRODUCTION

Le pneumothorax spontané (PNOS) primaire est une affection d'évolution généralement bénigne, survenant surtout chez l'adulte jeune et apparemment en bonne santé. Son incidence par rapport à la population générale est difficile à préciser, car il est vraisemblable que le nombre de PNOS évoluant vers la résorption sans être diagnostiqués n'est pas négligeable. En outre, les moyens de diagnostic mis en œuvre varient d'une région ou d'un pays à l'autre. Certaines séries font état de fréquences de 2,4 à 17,8 pour 100 000 habitants (28). Selon Wynn-Williams (68) elle serait, dans le Royaume-Uni, d'environ 5 pour 100 000 habitants.

Les statistiques hospitalières (35) et celles qui proviennent de centres militaires tendent à montrer une augmentation de la fréquence au cours des 15 à 20 dernières années (12). A la Clinique Cevey-Sylvana, nous avons aussi relevé un certain accroissement du pourcentage des cas de PNOS par rapport au nombre total des admissions par an. Ainsi, au début des années 1960, ce taux n'était que de l'ordre de 0,31-0,35 %, pour passer à 1,1 % en 1970, à 3,1 % en 1971 et à 2,5 % en 1974. Cette augmentation est peut-être en relation avec une diffusion plus large des méthodes de diagnostic radiologique. Il

faut cependant tenir compte du fait que le service est spécialisé et que le territoire qu'il dessert connaît une densité démographique élevée.

Bref, mis à part sa relative fréquence, cette affection présente plusieurs aspects pathogéniques et cliniques dignes d'intérêt et qui font essentiellement l'objet de cette étude.

PATHOGÉNIE

Depuis le travail mémorable de Kjaergaard en 1932 (29), l'étiologie tuberculeuse du pneumothorax spontané, communément admise jusqu'alors, a été reléguée à une place modeste.

Il revient au clinicien danois le mérite d'avoir publié, le premier, une étude méthodique du pneumothorax spontané fondée sur l'observation de 51 patients, démontrant l'importance qui revient aux bulles à la surface de l'apex pulmonaire dans le mécanisme responsable de cette affection. Dès lors, l'élucidation du processus conduisant à l'apparition du pneumothorax dit primaire, s'est vue enrichie de l'apport de physiologistes et de pneumologues, enquêtant principalement sur les problèmes de ventilation et de perfusion pulmonaires et des pressions intra-thoraciques.

En effet, certains faits cliniques demandaient une explication : la prédominance de cette affection chez l'adulte jeune, généralement en bonne santé et sans antécédents respiratoires (6, 25, 28, 57) ; le type somatique prépondérant : longiligne (20, 25, 66) ; enfin, la localisation apicale fréquente des bulles sous-pleurales dont la rupture semble être l'élément causal (1, 5, 37, 51).

Ces cloques se trouvent habituellement sous la plèvre viscérale, siégeant au milieu d'un tissu dystrophique ou remanié (36, 41). Les parois sont minces et il peut exister un ou plusieurs kystes aériques. A la base de la lésion, qui mesure généralement moins de 2-3 cm de diamètre, on trouve une zone de fibrose infiltrée d'éléments inflammatoires tout à fait banals. La plèvre elle-même réagit par une prolifération de ses cellules mésothéliales, qui forment des sortes de membranes tendant à cloisonner l'air libéré (41).

L'origine de ces bulles a été largement débattue. La plupart des hypothèses avancées les considèrent de nature congénitale ; d'autres évoquent une ischémie locale chez des sujets élancés à croissance

rapide. Killen et Gobbel (28) admettent que, si un défaut tissulaire congénital doit être envisagé, un processus secondaire à une agression localisée, à une lésion ou à des modifications dégénératives, ne peut d'autre part être exclu.

Or, certains chercheurs ont démontré expérimentalement l'existence d'un gradient de pression subatmosphérique dans la cavité pleurale (13, 31, 44). En effet, lorsque le thorax est en position verticale, il règne dans la région apicale une pression subatmosphérique qui croît en allant vers la base à raison de 0,25 cm H_2O/cm de distance, de façon que dans un poumon mesurant 30 cm de hauteur, le gradient de pression apico-basal est de 7,5 cm H_2O, grandeur qui est loin d'être négligeable (44, 45).

Il paraît raisonnable d'attribuer au poids du poumon lui-même l'origine de ces différences de pression intra-pleurale. Celles-ci disparaissent en décubitus, où s'établit un autre gradient antéro-postérieur cette fois-ci. Un parallèle peut être tracé avec les variations de la distribution de la perfusion pulmonaire selon la position du sujet.

Dans des conditions normales, effectivement, la pression dans les vaisseaux pulmonaires diminuant progressivement de bas en haut, l'apex du poumon n'est perfusé qu'*a minima,* alors que la plus grande partie de la masse sanguine est distribuée à la base. Ce gradient est également aboli en décubitus, où il devient antéro-postérieur (62).

Quel est le retentissement du gradient de pression intra-pleurale sur la morphologie des alvéoles ? Les travaux de Glazier et coll. (22) paraissent répondre adéquatement à cette question. Ces auteurs ont démontré dans le poumon du chien congelé in situ, préalablement maintenu en position verticale, une augmentation progressive du volume des alvéoles en remontant de la base vers l'apex.

Les dimensions alvéolaires ont été déterminées par les techniques morphométriques mises au point par Weibel et Gomez (60) qui permettent des mensurations fiables.

Les alvéoles apicaux sont apparus 4 fois plus grands que ceux de la base. Ce rapport passe à 11 : 1 lorsque les chiens sont soumis à une forte accélération dans la centrifugeuse, ce qui équivaut à une augmentation du poids effectif du poumon.

Ces différences de volume alvéolaire subissent les mêmes modifications que le gradient de pression subatmosphérique intra-pleurale en fonction de la position du sujet.

En conclusion, la distension des alvéoles apicaux semble être la conséquence de la pression transpulmonaire exercée à leur niveau. Dans un poumon vertical, plus on s'approche de l'apex, plus la pression d'expansion alvéolaire est importante, en raison de l'accroissement progressif du poids de l'organe et de la réduction concomitante de la surface de section horizontale sur laquelle cette traction s'applique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les observations traitant des répercussions du pneumothorax spontané sur la fonction cardio-vasculaire et les échanges gazeux, chez l'homme, ne sont pas toujours concordantes. Néanmoins, quelques-uns de ces effets ont été l'objet de démonstrations convaincantes.

Richards et coll. (49) ont mis en évidence la diminution du débit cardiaque qui accompagne le pneumothorax. Il existerait une corrélation *grosso modo* linéaire entre le débit cardiaque et le degré de collapsus pulmonaire, sans que l'on puisse en faire une règle absolue, le débit pouvant parfois demeurer normal ou à peine diminué (56).

Quelles sont les causes de cette réduction du débit cardiaque ? On ne peut invoquer une entrave à l'action cardiaque par le déplacement médiastinal, car la pression veineuse centrale reste presque toujours dans les valeurs normales (49, 56). Cependant on ne saurait négliger la perte de l'action de pompage inspiratoire sur le retour veineux. C'est toutefois à la diminution du lit vasculaire et à l'augmentation des résistances artériolaires dans le poumon collabé que paraît revenir le rôle essentiel. La béance des artérioles est maintenue normalement par la dépression du tissu interstitiel qui résulte elle-même de celle qui règne dans la plèvre (55).

Chez l'homme, les phénomènes de vasoconstriction active dans le poumon atteint ont été objectivés par l'administration parentérale d'acétylcholine (46). En effet, le shunt anatomique mesuré dans les cas de pneumothorax s'accentue après l'injection de cette substance, suggérant ainsi que la perfusion des zones mal ventilées du poumon a été améliorée grâce à l'effet vasodilatateur de l'acétylcholine.

A son tour, la genèse de la vasoconstriction artériolaire peut trouver son explication dans l'hypoxémie artérielle commune à la grande majorité des pneumothorax. L'hypoxémie semble également responsable de l'accélération de la fréquence respiratoire, qui par une dimi-

nution de l'espace mort physiologique, conduit à une meilleure ventilation alvéolaire tendant à contrebalancer les effets du collapsus parenchymateux (27).

Norris et coll. (46) ont souligné la constance de ces deux aspects pathologiques: la baisse de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel et l'accroissement anormal du shunt veino-artériel qui, dans les conditions physiologiques, ne représente que 2 % du débit cardiaque.

D'ailleurs une corrélation positive a pu être établie entre l'importance du pneumothorax et celle du shunt anatomique. Cette corrélation prouve que l'hypoventilation du poumon collabé n'est pas complètement « compensée » par la réduction de la perfusion dont il a été question.

Les mêmes auteurs ont constaté chez leurs patients un gradient alvéolo-artériel en O_2 accru, qui peut être expliqué, raisonnablement, par le shunt anatomique, car l'espace mort physiologique était, en général, normal.

CLINIQUE

Nous ne traiterons que de quelques aspects cliniques du pneumothorax spontané, qui revêtent à nos yeux un intérêt particulier. Ainsi, de nombreuses séries font état de la prédominance du type morphologique leptosome parmi les sujets atteints (6, 20, 48, 66).

Cette observation tendrait à corroborer les mécanismes pathogéniques exposés plus haut. L'augmentation du diamètre vertical du thorax conditionnant l'accroissement du gradient de pression intrapleural, les contraintes mécaniques de l'apex pulmonaire chez les individus longilignes seront d'autant plus considérables. Ces contraintes seraient donc responsables de la rupture des bulles sous-pleurales apicales, sinon de leur développement (63).

Ces mêmes mécanismes pathogéniques peuvent être invoqués pour expliquer la survenue des PNOS chez des sujets présentant un syndrome de Marfan typique, dont une des caractéristiques cliniques est la haute stature (4, 15).

L'atteinte pulmonaire (emphysème bulleux, maladie kystique, malformations) est rare dans cette maladie : 10 % pour Dwyer et Troncale (15), d'après l'inventaire des cas publiés jusqu'en 1965, et parmi lesquels on retrouvait 11 PNOS. Il paraît significatif que dans les cas où des examens histologiques de fragments réséqués ont été

faits, aucun signe de la « dystrophie conjonctive » à laquelle certains auteurs s'attendaient n'a été trouvé (3, 17, 33).

Un autre aspect clinique intéressant est celui du PNO dit cataménial (40), dont l'étiologie et le mécanisme pathogénique demeurent incertains, et semblent échapper aux théories énoncées ci-dessus.

La coïncidence de l'épanchement gazeux et du flux menstruel n'est pas exceptionnelle: 6 % des PNOS survenus chez la femme en dessous de 50 ans (52). Il est possible que sa fréquence soit en fait plus élevée, car l'existence de cette association pourrait être souvent méconnue. Le tableau clinique décrit pour la première fois en 1958 par Maurer et coll. (42) est à l'heure actuelle étayé par de nombreuses observations bien documentées. Shearin et coll. (52) en ont recensé 32 cas dans la littérature mondiale. Casella a récemment publié une belle observation de PNO cataménial itératif (9).

Ces PNO sont récidivants, siègent presque exclusivement à droite, s'installent 2 ou 3 jours avant ou après le début des règles et apparaissent dans la plupart des cas chez des femmes ayant eu au moins une grossesse.

La présence d'une endométriose intra-thoracique dans certains cas, associée à des perforations de l'hémicoupole diaphragmatique, a été envisagée en tant qu'explication étio-pathogénique (30, 61). L'îlot ectopique sous-pleural de muqueuse utérine, subissant les mêmes modifications cycliques que l'endomètre normal, livrerait ainsi passage à l'air dans la cavité pleurale.

Une autre hypothèse voudrait que les gaz pénétrant dans la cavité péritonéale à travers le tractus génital passeraient dans l'espace pleural à la faveur des pertuis diaphragmatiques. Cependant, l'instauration d'un pneumo-péritoine dans 2 cas n'a pas permis d'objectiver le passage de l'air dans le thorax (40, 52). Dans le service, nous avons observé un pneumo-médiastin à l'occasion d'un pneumo-péritoine diagnostique.

Enfin, la présence de bulles apicales a été constatée dans 30 % des cas. Kovarik et Toll (30) ont trouvé du tissu endométrial autour d'une de ces cloques sous-pleurales. Comme la preuve histologique de l'endométriose pulmonaire paraît difficile à obtenir (8 cas sur 27), on peut concevoir que des petites lésions échappent à l'inspection macroscopique du chirurgien, et que leur détection ne soit possible que grâce à des examens histologiques en coupes sériées, ce qui n'a pas été effectué systématiquement (40).

Une troisième situation clinique ne devrait pas être négligée : le PNOS peut constituer le premier symptôme d'une tumeur bronchique primaire (10, 26, 64), ou la manifestation précoce de métastases pulmonaires encore indécelables radiologiquement (14).

Le mécanisme d'apparition n'est pas toujours évident, même lorsque l'examen post-mortem a pu être pratiqué. Néanmoins, deux possibilités sont le plus souvent envisagées: d'une part, la formation d'une fistule broncho-pleurale par nécrose du tissu tumoral, et d'autre part, une déchirure de la plèvre dans une zone de parenchyme distendu, en aval d'une obstruction bronchique néoplasique (26, 58).

Il convient donc de garder présente à l'esprit devant un PNOS la possibilité d'une éventuelle tumeur bronchique si l'on a affaire à un fumeur de plus de 40 ans, ou d'un sarcome ou lympho-sarcome extra-thoracique, s'il s'agit d'un jeune patient.

CHOIX DES PATIENTS ET MÉTHODE

Notre collectif est formé de 54 sujets, dont 41 hommes (75,93 %) et 13 femmes (24,07 %), apparemment en bonne santé. La répartition selon le sexe est superposable à celle qu'on rencontre dans la plupart des publications (2, 28, 29, 35, 65, 68). Nous avons délibérément exclu de cette série les patients qui présentaient une affection pulmonaire importante (tuberculose, cancer, etc.), limitant notre choix aux sujets dont le pneumothorax apparaissait comme étant primaire.

Les dossiers cliniques et radiologiques de chaque patient ont été revus: examen physique détaillé, constatations radiologiques et dans certains cas celles de l'exploration endoscopique de la plèvre, le programme thérapeutique appliqué. A l'exception de 4 malades qui ont été perdus de vue, nous avons interrogé les anciens patients afin de compléter les données anamnestiques : les antécédents familiaux et personnels, en ce qui concerne en particulier la pathologie respiratoire, les affections touchant d'autres systèmes, les circonstances d'apparition et les symptômes d'appel du pneumothorax, sa localisation. Les médecins traitants ont été questionnés dans le dessein de préciser la catamnèse: les récidives lorsqu'il y avait lieu, et la durée des intervalles sans rechute.

En outre, une attention particulière a été vouée aux deux points suivants: d'une part, nous avons cherché à savoir s'il existait un éven-

tuel rapport avec des états déficitaires en alpha 1-antitrypsine. Pour ce faire, l'enquête biologique a été menée chez 31 patients, par un dosage de l'activité sérique de cette protéine, complété lorsqu'elle était diminuée par la détermination chez les membres de la famille. D'autre part, nous avons voulu vérifier si l'introduction thérapeutique d'une solution irritante dans la cavité pleurale pouvait entraîner, comme certains auteurs l'ont prétendu, des séquelles fonctionnelles qui se traduiraient essentiellement par un syndrome restrictif. Dans cette intention, on a examiné la fonction ventilatoire, avec exploration du thorax sous radioscopie télévisée, chez 23 anciens patients qui avaient bénéficié de ce traitement.

RÉSULTATS

Antécédents

L'histoire familiale révélait dans 4 cas l'existence de pneumothorax chez les proches parents, dont 2 étaient post-traumatiques, par conséquent sans intérêt dans le contexte. En revanche, dans les 2 autres cas, un déficit de l'activité de l'alpha 1-antitrypsine sérique a été objectivé chez 2 des patients et chez plusieurs membres des deux familles, correspondant à un état déficitaire de type hétérozygote.

La grande majorité (44 cas, 81,48 %) n'avait aucun antécédent respiratoire au moment de leur hospitalisation dans le service.

Huit malades signalaient des poussées de bronchite hivernale, associées souvent à un tabagisme. Un autre patient avait présenté quelques accès d'asthme depuis son adolescence. Enfin, un dernier malade avait été traité 5 ans auparavant pour une tuberculose abacillaire, dont on retrouvait quelques vestiges radiologiques à l'apex du poumon contro-latéral.

Tabac

Sur 50 malades interrogés à ce sujet, 15 déclaraient n'avoir jamais fumé (8 femmes, 7 hommes). Quatre patients (7,40 %) consommaient moins de 10 cigarettes par jour. Dix-neuf (35,18 %) fumaient entre 10-20 cigarettes par jour. Douze (22,22 %) faisaient une consommation quotidienne supérieure à 20 cigarettes.

On trouve donc une notion de tabagisme dans 64,8 % des 54 patients de cette série. Parmi les hommes la proportion des fumeurs atteint 75,6 %, alors que chez les femmes on n'en relève que 30,7 %.

Episodes de pneumothorax spontanés antérieurs à l'hospitalisation

Douze malades (22,2 %) avaient présenté un épisode de pneumothorax ipsilatéral avant celui qui avait motivé leur entrée à l'hôpital. Pour 6 autres patients (11,1 %) il s'agissait au moins d'un troisième accident homolatéral. Deux patients enfin avaient été traités pour un ou plusieurs pneumothorax contro-latéraux. Dans tous ces cas, le repos avait été la seule mesure thérapeutique imposée.

Age

Notre série concorde avec les données classiques de la littérature : le PNOS est une affection de l'adulte jeune (28). Effectivement 78,62 % des malades étaient âgés de moins de 40 ans (tableau 1). Les âges extrêmes étaient 16 et 60 ans.

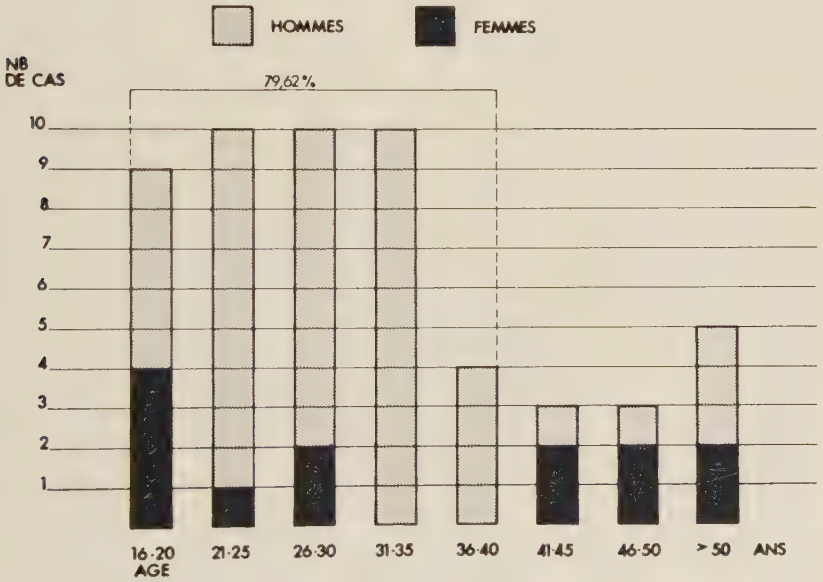

Tableau 1. — Répartition du PNOS selon l'âge et le sexe.

Circonstances d'apparition

Les conditions entourant la survenue du pneumothorax ont pu être précisées en 51 cas, 42 fois (82,35 %) l'épanchement gazeux s'est installé pendant le jour, 9 fois au cours de la nuit (17,65 %).

Le plus grand pourcentage des pneumothorax spontanés apparaît *au repos*: 80,39 % (41 cas). Dans les 10 autres cas où le pneumothorax semble avoit été précipité par un effort physique, nous avons établi une classification, arbitraire mais commode, des efforts fournis par les patients. Deux pneumothorax sont donc survenus au cours d'un effort modéré: nous entendons par là, marcher à plat, gravir un escalier à une cadence normale, etc. C'est seulement dans 15,68 % des cas qu'un effort soutenu (course à pied, levage d'un objet lourd) ou soit une forte toux, soit un éternuement, ont précédé de peu les premiers symptômes.

Il est utile de rappeler ici que lors d'une manœuvre de Valsalva ou d'un coup violent de toux, la pression dans les voies aériennes distales peut dépasser brusquement 60-70 mm Hg., signifiant une augmentation transitoire, mais considérable, du gradient de pression transpulmonaire (28).

A noter enfin que dans 22,2 % des cas, les premières manifestations du pneumothorax ont été ressenties au lever.

Corrélation avec les règles

Cette question a été abordée 9 fois sur 13 dans nos dossiers. Il n'y avait aucune coïncidence entre l'apparition du pneumothorax et la phase cataméniale chez 6 femmes. Chez les 3 autres, on retrouvait une simultanéité des deux phénomènes, soit que l'épanchement gazeux de la plèvre se manifestât le premier jour des règles, soit qu'il survînt 24-48 heures auparavant. Chez une de ces patientes, trois récidives ont coïncidé avec le début des menses; chez une autre, le pneumothorax et les règles étaient précédés de douleurs à l'hémithorax concerné : cette malade présentait d'ailleurs un syndrome d'hyperœstrogénisme qui a nécessité un traitement hormonal durable. Si ces 3 patientes étaient porteuses d'une endométriose pulmonaire ou pleurale, nous n'avons pas pu l'objectiver ; 2 d'entre elles ont eu une pleuroscopie, mais cette exploration ne se prête pas au diagnostic de cette affection.

La preuve histologique de l'endométriose thoracique est toujours difficile à obtenir. Sur les 32 cas de pneumothorax dit cataménial rapportés dans la littérature jusqu'en 1974, une endométriose pleurale ou diaphragmatique n'a été objectivée, à la thoracotomie exploratrice, que chez 25 % des patients (52).

Symptômes

Dans notre série, l'installation du pneumothorax s'est traduite par deux symptômes : la douleur thoracique (94,44 %), la dyspnée (90,74 %).

La toux est rare, malgré l'irritation pleurale consécutive: 10 cas (18,5 %). Dans 9,25 % des cas, quelques symptômes généraux (fièvre, fatigue, nausées, sudations) précèdent ou accompagnent l'épisode.

Examen physique

Un symptôme caractéristique est la dilatation de l'hémithorax affecté [1]. Le gril costal, libéré des forces de rappel pulmonaire, se déploie jusqu'à sa propre position de repos. Il suffit, pour s'en convaincre, d'observer le patient à contre-jour frisant: la fosse sous-claviculaire est effacée par saillie de la région pectorale (19).

D'autre part, nous avons constaté qu'il s'agissait dans la plupart des cas d'individus leptosomes, aux membres graciles, au thorax allongé et étroit. Leur poids corporel était plutôt faible, surtout chez les femmes. Les valeurs de référence choisies pour la taille et le poids sont celles du percentile 50 des tables établies par Heimendinger, à Bâle (24), calculées sur un collectif de plus de 2000 sujets des deux sexes parvenus au terme de la période de croissance. C'est ainsi que 78 % des malades de sexe masculin atteignaient une taille supérieure à 174 cm (P. 50) et 51,2 % pesaient moins de 60,8 kg.

Pour les sujets de sexe féminin, la stature paraît être un critère moins démonstratif, puisque seuls les 38,46 % (5 sur 13) dépassent la hauteur de 164 cm du percentile 50. En revanche, le poids est inférieur à la moyenne choisie (56,5 kg) en 84,6 % des cas.

---

[1] Laennec avait remarqué : « Si l'épanchement est abondant, le côté affecté est plus volumineux que l'autre ; » R. T. H. Laennec, *De l'auscultation médiate*, Brosson et Chaudé, Edit., Paris, 1819, tome I, p. 448.

Il faut souligner enfin qu'aucune trouvaille fondamentale concernant d'autres systèmes n'a été faite lors de l'examen physique, bien que 11 patients (20,4 %) avaient des notions anamnestiques d'atteintes extra-pulmonaires.

Localisation

Le côté gauche est le plus fréquemment atteint : 32 fois (59,25 %). Nous n'avons pas eu affaire à des pneumothorax bilatéraux simultanés, ni sous tension, non plus qu'à des épanchements hémorragiques dans le PNO.

Examen radiologique

Sur les clichés standard du thorax, il n'a pas toujours été aisé de reconnaître les altérations dystrophiques de l'apex pulmonaire. Dans la majorité des cas, on a pu mieux les visualiser lorsque le poumon était collabé, qu'elles se présentent sous la forme d'images bulleuses ou qu'elles apparaissent sous l'aspect d'une travée irrégulière, épaissie, localisée le plus souvent à l'extrême apex. Le pourcentage des radiographies du thorax apparemment normales a été de 50 % (27 cas).

Dans 48,14 % (26 patients) des cas, des signes de dystrophie apicale uni- ou bilatérale ont été mis en évidence. Onze de ces malades ont bénéficié d'un examen pleuroscopique qui a confirmé la présence de cloques apicales dans tous les cas, sauf un (91 %). Sur l'ensemble des 54 malades, la pleuroscopie n'a été pratiquée que 16 fois. En une seule occasion cet examen a démontré des bulles sous-pleurales que le cliché standard ne permettait pas de déceler.

Déficit en alpha 1-antitrypsine

Le dosage par méthode chimique de l'activité antitrypsique du sérum n'est effectué dans notre laboratoire que depuis 1971-1972. Donc de nombreux malades ont pu échapper à la détection d'un éventuel déficit.

Ce dosage a été pratiqué chez 31 patients, 4 d'entre eux avaient une activité alpha 1-antitrypsine pouvant correspondre à l'état dit « hétérozygote » (0,6-0,7 mg/ml de sérum). Des taux semblables ont été retrouvés chez des parents proches (collatéraux, ascendants ou

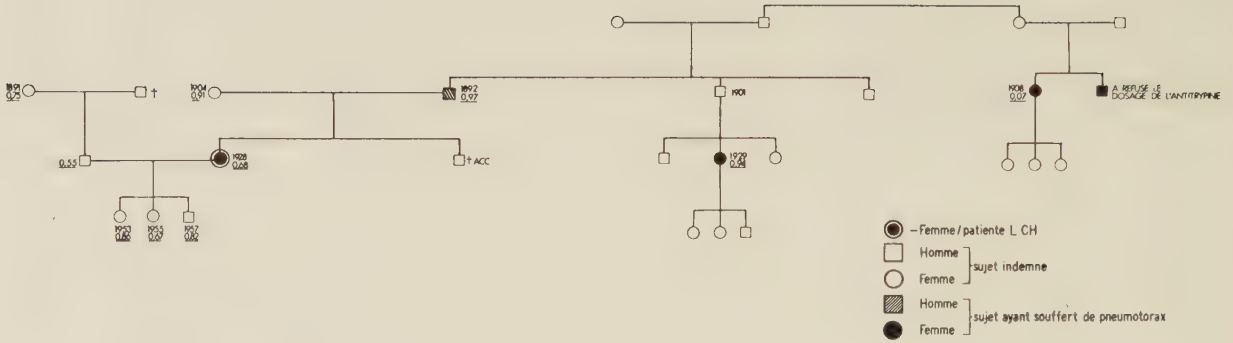

Tableau 2. — Arbre généalogique de M^me^ L. Ch.
Déficit intermédiaire en alpha 1-antitrypsine (enquête de M^lle^ le D^r^ B. Raaflaub).

descendants) dans 2 de ces cas. Cinq autres patients avaient des concentrations sériques intermédiaires, sans que l'on ait pu confirmer s'il s'agissait réellement d'hétérozygotes (tableau 2).

Pathologie extra-pulmonaire associée

Onze patients présentaient une affection extra-pulmonaire, dont certaines ont été découvertes pendant le séjour dans le service. Il paraît peu vraisemblable qu'elles aient un rapport quelconque avec le pneumothorax. Les plus importantes étaient: une sclérose en plaques en phase de rémission, un cancer du sein opéré 5 ans auparavant sans aucun indice de rechute locale ni à distance, deux hyperlipidémies, un diabète sucré de l'âge mûr, une thalassémie mineure.

Traitement

Quarante-quatre malades (81,47 %) ont bénéficié d'une aspiration continue par drain intra-thoracique. Neuf autres ont été exsufflés à l'aiguille (16,6 %). Un seul patient a été traité simplement par le repos au lit.

Dans le service, l'instillation de substances irritantes dans la cavité pleurale est généralement réservée à la rechute du pneumothorax ou aux cas où le poumon n'est pas à la paroi en une dizaine de jours malgré l'exsufflation ou l'aspiration mises en œuvre. Ainsi, 29 malades ont été soumis à ce traitement, y compris 3 cas anciens où du talc a été déposé sur la plèvre.

La nature des substances employées depuis 1960 a varié au fil des années. Le talc a été abandonné dès 1967. Des sels d'or, seuls ou associés à des solutions contenant du glucose hypertonique, de l'alcool iodé, du nitrate d'argent ont été tour à tour utilisés. Depuis 1973, la préférence a été donnée au mélange d'Atébrine (200 mg) et de nitrate d'argent à forte concentration: 1/250 (10 ml), qu'on instille après introduction dans l'espace pleural de 30-40 ml de Xylocaïne à 1 % en tant qu'anesthésique de surface (18). L'administration parentérale d'un antalgique puissant (Fortalgésic ®, Baralgine ®) est nécessaire.

Le drain est branché 4 à 6 heures plus tard sur une aspiration continue: dépression de 8 cm à 30 cm H_2O établie en tenant compte de la tolérance du patient. Il sera clampé pendant 48 heures dès que la

réexpansion complète est obtenue. Un cliché de face en lordose-expiration permet de vérifier la résorption du PNO. Le drain clampé est laissé en place une semaine encore, et n'est retiré qu'après un second contrôle radiologique.

Sans que nous ne puissions le chiffrer à l'heure actuelle, il semble que ce dernier mélange, plus simple, permette d'obtenir dans de plus courts délais une symphyse pleurale satisfaisante.

Examen à long terme de la fonction ventilatoire après traitement

Quelques auteurs craignent (21, 23, 37, 67) que l'instillation intra-pleurale d'agents chimiques, dans le dessein de favoriser une symphyse de la séreuse, ne conduise à une fibrose excessive réduisant la mobilité du diaphragme et de tout l'hémithorax.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de procéder à un examen de la fonction ventilatoire, complété par une exploration sous radioscopie télévisée de la cage thoracique. Vingt-trois des 29 patients (79,3 %) qui avaient bénéficié d'une instillation intra-pleurale ont pu être contrôlés. L'un d'entre eux a été examiné 2 mois après ce traitement. En revanche, pour les 22 autres, l'intervalle écoulé a été plus long: de 5 mois à 11 ans, avec une moyenne de 2 ans 9 mois.

Nous n'avons constaté aucun syndrome restrictif. D'ailleurs, à l'exception de 3 fumeurs présentant des stigmates d'une obstruction chronique des voies aériennes, tous les autres sujets avaient des paramètres ventilatoires normaux (tableau 3).

L'examen radioscopique à l'amplificateur de brillance a confirmé le maintien d'une excellente course diaphragmatique dans tous ces cas. Chez 2 patients seulement une discrète séquelle pleurale dans le sinus costo-diaphragmatique témoignait de l'ancienne réaction inflammatoire, mais sans aucune répercussion sur le plan fonctionnel.

Récidives

La catamnèse de 50 malades a pu être obtenue (92,6 % du collectif). Huit de ces patients (16 %) ont fait une récidive homolatérale, dont 5 comptaient déjà un ou plusieurs épisodes de pneumothorax spontané, traités conservativement avant leur premier séjour dans la clinique. Quatre de ces 8 malades (7,4 % du collectif global) ont finalement été confiés au chirurgien et ont subi une résection cunéiforme des cloques ou bien une résection segmentaire (1 patient),

Patient	Age	Sexe	Poids	Taille cm.	Capacité vitale Théor. (l.)	Capacité vitale Mesurée (% de CVT)	Capacité rés. fonctionnelle Théor. (l.)	Capacité rés. fonctionnelle Mesurée (% de CRFT)	VEMS	Capacité pulm. totale Théor. (l.)	Capacité pulm. totale Mesurée (% de CPTT)	Ventilation max. min. Théor. (l.)	Ventilation max. min. Mesurée (% de VMMT)	Délai d'observation (mois)
Y. S.	20	F	54	162	3,45	99	2,40	116	2,88	4,70	110	93,6	100	37
J. P. A.	31	M	83	182	4,61	112	3,50	137	4,21	7,10	111	137,9	106	48
C. P.	31	M	56	173	4,40	115	3,10	159	4,08	6,10	132	112,7	110	50
P. O.	30	M	65	182	4,65	106	3,50	135	4,11	7,10	105	126,8	96	37
L. Ch.	43	F	65	158	2,99	134	2,30	108	3,04	4,50	123	75,6	126	41
P. J.	23	M	61	178	4,71	98	3,30	105	3,66	6,70	94	128,6	93	23
R. L.	16	M	61	175	4,78	96	3,20	109	4,01	6,30	100	133,5	117	15
J. D.	23	M	74	183	4,82	121	3,60	117	4,53	7,30	111	142,3	103	37
M. L.	26	F	50	164	3,42	120	2,50	146	3,88	4,90	130	89,1	152	7
J. P. H.	23	M	60	181	4,84	115	3,40	114	4,79	6,90	102	129,6	104	5
J. H.	34	M	81	181	4,53	116	3,40	106	4,24	6,90	105	133,4	112	49
A. F. *	38	M	75	178	4,42	128	3,30	138	2,39	6,70	124	126	70	18
E. P.	38	M	57	170	4,17	106	2,90	141	3,24	5,80	116	105,7	95	61
J. H.	29	M	53	167	4,35	94	2,70	107	3,66	5,30	105	112,2	88	6
R. V.	34	M	65	176	4,41	90	3,20	123	3,17	6,30	96	118	108	44
J. C.	21	F	52	158	3,23	119	2,00	162	3,30	4,10	139	84,3	108	125
J. J. H. *	26	M	63	176	4,63	63	3,20	137	2,72	6,30	101	127,6	66	10
G. S. *	50	F	51	164	3,02	80	2,50	126	1,68	4,90	96	72,2	76	12
J. P. S.	34	M	59	176	4,45	127	3,20	160	4,34	6,30	130	115,9	80	20
J. C. J.	28	M	77	185	4,78	122	3,70	101	4,53	7,50	101	140,4	104	20
P. M.	21	M	75	187	4,94	110	3,70	133	4,60	7,50	113	145,5	70	45
C. D.	51	F	60	163	3,00	115	2,50	92	2,75	4,90	97	110	84	2
H. K.	27	M	65	174	4,58	100	2,90	123	3,50	5,90	107	127,2	100	11

* Sujets présentant quelques signes d'un syndrome obstructif (fumeurs). A relever l'absence d'atteinte de type restrictif chez les 23 patients. Valeurs théoriques calculées d'après les tables de la Mayo Clinic (Rochester, USA).

Tableau 3

Résultats de l'exploration de la fonction ventilatoire de 23 patients ayant bénéficié d'une instillation intra-pleurale thérapeutique.

associée (dans 3 cas) à une pleurectomie partielle ou totale. Sept fois sur 8 (87,5 %) la récidive est survenue avant un an et demi. L'intervalle sans rechute s'étale entre 2 semaines et 38 mois, avec une moyenne de 10,5 mois.

Le taux des récidives le plus élevé se retrouve parmi les malades qui ont été traités par simple exsufflation (4/9 = 44,4 %), bien qu'elle ait été associée au dépôt intra-pleural d'une substance irritante.

Ce taux chute spectaculairement lorsqu'un drain thoracique a été posé. En effet, le pourcentage de récidives dans ce groupe de patients n'est que de 9,10 % (4 sur 44).

L'association au drain intra-thoracique d'une instillation in loco paraît aboutir à des résultats légèrement supérieurs dans ce même groupe : 8,7 % seulement de récidives (2 cas), parmi 23 malades ainsi traités. Il est donc patent que l'action irritante du drain est l'élément déterminant de la symphyse.

Des récidives contro-latérales après le premier séjour en clinique ont été observées en 4 cas. Les délais sont ici nettement plus longs : 3 sont survenues entre 23 mois et 4 ans; la quatrième 5 mois après la première hospitalisation.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

L'analyse des résultats de notre collectif de 54 cas de PNOS corrobore en gros les données actuelles sur cette affection. 79,6 % de nos patients sont atteints avant l'âge de 40 ans; des chiffres similaires sont rencontrés dans la littérature (2, 25, 54, 57, 59). La raison de cette prédilection n'est pas élucidée. Dans le poumon du jeune, les forces de rappel élastique sont plus importantes que chez les sujets plus âgés. En état d'inflation, les structures pulmonaires seraient sous tension et plus sensibles aux contraintes mécaniques éventuelles. Chez le sujet âgé, à un même degré d'inflation, le poumon serait soumis à une tension moindre et se trouverait donc moins menacé (63).

La prédominance dans le sexe masculin ne paraît pas être le fait uniquement d'une sélection des patients — séries des hôpitaux militaires — puisqu'on retrouve dans les comptes rendus des hôpitaux

civils généraux 3-5 fois plus d'hommes que de femmes (2, 35, 36, 53, 65, 68).

Dans notre série, la proportion est analogue : 3/4 - 1/4.

Il est possible que la plus grande longueur du thorax chez l'homme joue un rôle déterminant, puisque la région apicale sera d'autant plus vulnérable aux forces de traction engendrées par le poids du poumon et le gradient de pression transthoracique. 78 % de nos malades de sexe masculin mesuraient plus de 174 cm, alors que chez les femmes, seules les 38 % dépassaient la hauteur du percentile 50 (164 cm). Si la haute stature est la manifestation d'un syndrome de Marfan incomplet, hérédopathie se transmettant dans la même proportion aux deux sexes, cette hypothèse apparaît plausible (20).

La présence d'altérations dystrophiques de l'apex sur le cliché standard a été décelée dans notre série, dans presque la moitié des cas, ce qui dépasse largement les taux signalés habituellement dans la littérature : 15-20 % (28). Les bulles apicales ou les irrégularités dystrophiques ou cicatricielles deviennent plus apparentes quand le poumon est collabé, et dans un seul de nos cas, elles s'associaient à un gros kyste emphysémateux de la base. L'abaissement des coupoles diaphragmatiques était un signe radiologique assez fréquent, puisque chez 44 % de ces patients longilignes, le centre phrénique atteignait au moins le 11e espace intercostal postérieur.

L'effort physique ne paraît pas jouer un rôle de premier plan (7, 25, 35, 53). En effet, bien que la majorité de nos malades étaient jeunes et généralement sportifs, ce n'est que dans 15,7 % des cas qu'un effort inhabituel a pu être impliqué. La survenue apparente au lever (22,2 %) suggère que l'air s'est frayé un passage pendant le repos nocturne et que c'est à la faveur de la station debout que les symptômes se sont manifestés.

Le tabac n'a vraisemblablement pas un rapport direct avec la genèse du PNOS : 7,4 % de nos patients étaient des petits fumeurs, 27,8 % ne fumaient pas du tout (35).

Parmi les 31 patients dont le dosage du pouvoir alpha 1-antitrypsique du sérum a été effectué, nous avons décelé 2 hétérozygotes (16, 34, 39). En effet, ils présentaient un déficit intermédiaire du taux d'alpha 1-antitrypsine (diminution de moitié sans manifestation clinique évidente) et des déficiences analogues ont été trouvées chez quelques ascendants et descendants. Sur la base de ces chiffres, il nous

paraîtrait abusif d'établir le degré d'incidence de ce déficit dans le PNOS.

A l'heure actuelle, certaines observations tendraient à démontrer que l'état déficitaire dit hétérozygote prédisposerait, tout comme l'homozygote, au développement d'affections pulmonaires (32, 38). Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'un seul cas de PNOS décrit chez l'adulte, en rapport avec cette tare héréditaire (43). Nos deux observations semblent justifier une détection systématique dans tous les cas de PNOS, seule l'étude de grandes séries permettant de mettre au clair des éventuels rapports, à condition de rechercher les porteurs de phénotypes Z du système Pi.

Pour clore ce chapitre nous aborderons le problème du traitement. Celui-ci a toujours suscité de nombreuses controverses. En fait, il doit viser le raccourcissement de la période d'hospitalisation et surtout la prévention des récidives. Certains auteurs adoptent des attitudes très dogmatiques : ainsi, Gaensler (21) condamne l'usage in loco d'agents irritants qu'il considère « inutiles et dangereux », et préconise la pleurectomie pariétale comme traitement de choix. Baronofsky et coll. (1) proposent la thoracotomie bilatérale d'emblée. Saha (51), Gobbet et coll. (23), Ruckley et McCormack (50) et Clark et coll. (11) précisent mieux les indications mais restent partisans des méthodes chirurgicales. Lichter (37) propose l'exérèse cunéiforme des bulles sans pleurodèse. Tout aussi catégoriques sont les défenseurs du traitement conservateur : Stradling et Poole (57) trouvent une résorption complète du PNO en 80 % des cas traités par le seul repos, avec un taux de récidive de seulement 11 % après 6 ans. Hyde (25) ne considère pas nécessaire une thérapeutique « active » d'après son étude de 200 cas.

Dans notre série, le faible pourcentage de récidives relevé après des périodes d'observation allant de 2 mois à 15 ans (9,10 %), parmi les 44 malades traités par drain thoracique (8,7 % si l'on associe l'instillation de solution irritante), est légèrement meilleur que les résultats de la littérature (2, 7, 8, 12, 35, 47).

D'autre part, aucun syndrome restrictif ni aucune atteinte de la mobilité diaphragmatique et costale n'ont été décelés chez 23 patients qui avaient bénéficié d'une instillation intra-pleurale. Ces constatations, établies dans des délais allant de 2 mois à 11 ans après le traitement, semblent démentir les prétendues amputations fonctionnelles

que certaines publications reprochent, sans preuves objectives d'ailleurs, à ce type de traitement (21, 23, 37, 67).

Nous avons désiré épargner aux patients, dans la mesure du possible, le désagrément et les risques potentiels que comporte une thoracotomie, intervention, il faut bien le dire, majeure. Toutes ces considérations nous inclinent à préférer l'aspiration continue par drain intra-thoracique et le dépôt intra-pleural de substances irritantes en cas de récidive. En outre, l'hospitalisation est ainsi réduite à 10-12 jours.

Le recours à la chirurgie nous paraît indiqué en revanche quand les épisodes de PNOS se répètent en dépit de la pleurodèse chimique, où l'on a affaire généralement à des bulles de grand diamètre.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baronofsky I. D., Warden H. G., Kaufmann J. L. et al. : *Bilateral therapy for unilateral spontaneous PNO.* J. Thorac. Surg., *34,* 310-319, 1957.
2. Bernhard W., Malcolm J., Berry R. W., and Wylie R. : *A study of the pathogenesis and management of spontaneous pneumothorax.* Dis. Chest, *42,* 403-412, 1962.
3. Bolande R. P., and Tucker A. S. : *Pulmonary emphysema and other cardio-respiratory lesions as part of the Marfan abiotrophy.* Pediatrics, *33,* 356-366, 1964.
4. Breslin A. B. X. : *Recurrent pneumothorax in a patient with the Marfan syndrome.* Med. J. Austr., *60,* 1191-1193, 1973.
5. British Med. J. 1968/I, 720-721 : *Spontaneous Pneumothorax* (Leading article).
6. British Med. J. 1971/IV, 573 : *Spontaneous pneumothorax and apical lung disease* (Editorial).
7. Brooks J. W. : *Open thoracotomy in the management of spontaneous pneumothorax.* Ann. Surg., *177,* 798-805, 1973.
8. Carr D., Silver A. W. and Ellis F. H. : *Management of spontaneous pneumothorax with special reference to prognosis after various kinds of therapy.* Proc. Mayo Clinic, *38,* 103-109, 1963.
9. Casella F. : *Pneumothorax cataménial.* Schweiz. med. Wschr., *106,* 82-83, 1976.
10. Citron K. M. : *Spontaneous pneumothorax complicating bronchial carcinoma.* Tubercle, *40,* 384-386, 1959.
11. Clark T. A., Hutchison D. E., Deaner R. M. and Fitchett V. H. : *Spontaneous pneumothorax.* Amer. J. Surg., *124,* 728-731, 1972.
12. Cran I. R. and Rumball C. A. : *Survey of spontaneous pneumothoraces in the Royal Air Force.* Thorax, *22,* 462-465, 1967.
13. Daly W. J. and Bondurant S. : *Direct measurement of respiratory pleural pressure changes in normal man.* J. Appl. Physiol., *18,* 513-518, 1963.
14. Dines D., Cortese D., Brennan M. et al. : *Malignant plumonary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax.* Proc. Mayo Clinic, *48,* 541-544, 1973.
15. Dwyer E. M. Jr. and Troncale F. : *Spontaneous pneumothorax and pulmonary disease in the Marfan syndrome.* Ann. Int. Med., *62,* 1285-1292, 1965.

16. Eriksson S. : *Pulmonary emphysema and alpha 1-antitrypsin deficiency.* Acta Med. Scand., *175,* 197-205, 1964.

17. Ezra P. : *Le pneumothorax spontané au cours de la maladie de Marfan.* J. franç. Méd. Chir. thor., *23,* 461-467, 1969.

18. Favez G. et Heinzer F. : *Les urgences en pneumologie.* Boll. Med. Svizzera Ital., N° 6, 1974.

19. Favez G. : *Inspection and palpation contribute to diagnosis in respiratory diseases.* Ind. J. Chest Dis., *16,* 334-336, 1974.

20. Forgacs P. : *Stature in simple pneumothorax.* Thorax, *22,* 481, 1967.

21. Gaensler E. A. : *Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.* Surg. Gynec. Obstet., *102,* 293-308, 1956.

22. Glazier J. B., Hughes J. M. B., Maloney J. E. and West J. B. : *Vertical gradient of alveolar size in lungs of digs frozen intact* J. Appl. Physiol., *23,* 694-705, 1967.

23. Gobbel W. G. Jr., Rhea W. G. Jr., Nelson I. A. and Daniel R. A. Jr. : *Spontaneous pneumothorax.* J. Thorax. Cardiovasc. Surg., *46,* 331-345, 1964.

24. Heimindiger J. : *Les mensurations normales de la période de croissance.* Tables scientifiques Geigy, 7e Ed., p. 711 (Bâle 1972).

25. Hyde L. : *Spontaneous pneumothorax.* Dis. Chest, *43,* 476-480, 1963.

26. Khan F. and Seriff N. S. : *Pneumothorax. A rare presenting manifestation of lung cancer.* Amer. Rev. Resp. Dis., *108,* 1397-1400, 1973.

27. Kilburn K. H. : *Cardiorespiratory effects of large pneumothorax in conscious and anesthetized dogs.* J. Appl. Physiol., *18,* 279-283, 1963.

28. Killen D. A., Gobbel W. G. : *Spontaneous pneumothorax,* 1st Ed., p. 4-5 et 37-75 (Churchill, London 1968).

29. Kjaergaard H. : *Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy.* Acta Med. Scand. suppl., *43,* 1-159, 1932.

30. Kovarik J. L. and Toll G. D. : *Thoracic endometriosis with recurrent spontaneous pneumothorax.* J. Amer. Med. Ass., *196,* 221-223, 1966.

31. Krueger J. J., Bain T. and Patterson J. L. Jr. : *Elevation gradient of intrathoracic pressure.* J. Appl. Physiol., *16,* 465-468, 1961.

32. Kueppers F., Fallat R. and Larson R. K. : *Obstructive lung disease and alpha1-antitrypsin deficiency. Gene heterozygosity.* Science, *165,* 899-901, 1969.

33. Leménager J., Renault P., Neel J. P. et Feutry J. P. : *Les accidents respiratoires de la maladie de Marfan.* J. franç. Méd. Chir. thor., *28,* 439-448, 1968.

34. Lemercier J. P., Ropartz Cl., Langlois A. et al. : *Pathologie respiratoire et déficit héréditaire en alpha1-antitrypsine.* Presse Méd., *77,* 967-970, 1969.

35. Lenox-Smith I. : *Spontaneous pneumothorax. A study of ninety-four cases.* Brit. J. Dis. Chest, *56,* 1-10, 1962.

36. Lichter I. and Gwynne J. F. : *Spontaneous pneumothorax in young subjects. A clinical and pathological study.* Thorax, *26,* 409-417, 1971.

37. Lichter I. : *Long-term follow-up of planned treatment of spontaneous pneumothorax.* Thorax, *29,* 32-37, 1974.

38. Lieberman J. : *Heterozygous and homozygous alpha 1-antitrypsin deficiency in patients with pulmonary emphysema.* New Engl. J. Med. *281,* 279-284, 1969.

39. Lieberman J. : *Alpha 1-antitrypsin deficiency.* Med. Clin. N. Amer., *57,* 691-706, 1973.

40. Lillington G. A., Mitchell S. P. and Wood G. A. : *Catamenial pneumothorax.* J. Amer. Med. Ass., *219,* 1328-1332, 1972.

41. Masshoff W. und Höfer W. : *Zur Pathologie des sogenannten idopathischen Spontanpneumothorax.* Dtsch. Med. Wschr., *98,* 801-805 u. 815-816, 1973.

42. Maurer E. R., Schaal J. A. and Mendez F. L. Jr. : *Chronic recurring spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm.* J. Amer. Med. Ass., *168,* 2013-2014, 1958.

43. Mazodier P. : *Le déficit constitutionnel en alpha 1-antitrypsine, ses rapports avec les maladies broncho-pulmonaires chroniques de type obstructif.* J. franç. Méd. Chir. thor., *20,* 247-258, 1966.

44. Milic-Emili J., Mead J. and Turner J. M. : *Topography of eosophageal pressure as a function of posture in man.* J. Appl. Physiol., *19,* 212-216, 1964.

45. Milic-Emili J., Henderson J. A. M., Dolovich M. B. et al. : *Regional distribution of inspired gas in the lung.* J. Appl. Physiol., *21,* 749-759, 1966.

46. Norris R. M., Jones J. G. and Bishop J. M. : *Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax.* Thorax, *23,* 427-433, 1968.

47. Nydegger F. und Sprenger F. : *Zur Behandlung des rezidivierenden Spontanpneumothorax.* Schweiz. med. Wschr., *102,* 132-134, 1972.

48. Ogilvie C. and Catterall M. : *Patterns of disturbed lung function in patients with emphysematous bullae.* Thorax, *14,* 216-224, 1959.

49. Richards D. W. Jr., Riley C. B. and Hiscock M. : *Cardiac output following artificial pneumothorax in man.* Arch. Int. Med., *49,* 994-1006, 1932.

50. Ruckley C. V. and McCormack R. J. M. : *The management of spontaneous pneumothorax.* Thorax, *21,* 139-144, 1966.

51. Saha D. : *Parietal pleurectomy for prevention of recurrent spontaneous pneumothorax.* Brit. J. Dis. Chest, *58,* 78-84, 1964.

52. Shearin R. P. N., Hepper N. G. G. and Payne W. S. : *Recurrent spontaneous pneumothorax concurrent with menses.* Proc. Mayo Clin., *49,* 98-101, 1974.

53. Smith W. G. and Rothwell P. P. G. : *Treatment of spontaneous pneumothorax.* Thorax, *17,* 342-349, 1962.

54. Stanek R. G., Wilson J. and Rogers W. L. : *Spontaneous pneumothorax : a review of 71 cases.* Dis. Chest, *40,* 391-396, 1961.

55. Staub N. C. : *Pathogenesis of pulmonary edema.* Amer. Rev. Resp. Dis., *109,* 358-372, 1974.

56. Stewart H. J. and Bailey R. L. Jr. : *The effect of unilateral spontaneous pneumothorax on the circulation in man.* J. Clin. Invest., *19,* 321-326, 1940.

57. Stradling P. and Poole G. : *Conservative management of spontaneous pneumothorax.* Thorax, *21,* 145-149, 1966.

58. Thornton T. F. Jr. and Bigelow R. R. : *Pneumothorax due to metastatic sarcoma.* Arch. Pathol., *37* : 334-336, 1944.

59. Watts R. E., Bennett D. J., Horton D. A. and Wright J. S. : *Spontaneous pneumothorax. A rational approach to treatment.* Med. J. Austr., *57,* 538-539, 1970.

60. Weibel E. R. and Gomez D. M. : *Architecture of the human lung.* Science, *137,* 577-585, 1962.

61. Weldon C. S. and Tumulty P. A. : *Recurrent pneumothorax associated with menstruation.* Johns Hopk. Med. J., *123,* 259-263, 1968.

62. West J. B. : *Ventilation/blood flow and gas exchange.* 1st Ed., p. 17-33 (Blackwell, Oxford 1965).

63. West J. B. : *Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary disease.* Lancet, 1971/I, 839-841.

64. Williams H. O. and Kidner P. H. : *Alveolar cell carcinoma presenting as a pneumothorax.* Amer. Rev. Resp. Dis. *103,* 108-112, 1971.

65. Wilson K. S. : *Spontaneous pneumothorax : a ten-year study.* Milit. Med., *135,* 95-99, 1970.

66. Withers J. N., Fishback N. E., Kiehl P. V. and Hannon J. L. : *Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods.* Amer. J. Surg., *108,* 772-776, 1964.

67. Wollcott M. W., Shaver W. A. and Jennings W. D. : *Spontaneous pneumothorax-management by tube thoracostomy and suction.* Dis. Chest., *43,* 78-81, 1963.

68. Wynn-Williams N. : *A ten years' study of spontaneous pneumothorax in a community.* Thorax, *12,* 253-257, 1957.